ZUR LEHRE

VON DER

POLIOMYELITIS ANTERIOR ACUTA ADULTORUM.

INAUGURAL-ABHANDLUNG

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU MÜNCHEN

UNTER DEM PRÄSIDIUM DES HERRN PROF. DR. V. ZIEMSSEN

VORGELEGT VON

CARL RANK,

ASSISTENZARZT IN MÜNCHEN.

LEIPZIG,

DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.

1880.

Veranlassung zu vorliegender Arbeit gaben mir mehrere Fälle von acuter atrophischer Spinalparalyse bei Erwachsenen, die ich im Laufe dieses Jahres in der Heilanstalt „Maxbrunn“ zu sehen und in ihrem Verlaufe zu beobachten Gelegenheit hatte.

Obschon in den letzten Jahren eine stattliche Anzahl einschlägiger Fälle in der deutschen und ausländischen Literatur veröffentlicht wurde, die das klinische Bild dieser Form von Paralyse zu einem abgerundeten und scharf präcisirten gemacht haben, so dürften doch die von mir beschriebenen beiden Fälle nicht ohne Interesse sein, theils weil sie eine seltenere Form dieser Erkrankung repräsentiren, theils weil ihnen ein genauer elektrischer Befund zur Seite steht.

Für die Erlaubniss zur Publication, sowie für die freundliche Unterstützung bei Abfassung der Arbeit fühle ich mich verpflichtet, Herrn Privatdocent Dr. G. Fischer auch hierorts meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Die spinale Kinderlähmung ist seit Heine's klassischer Monographie [1]) der Gegenstand vielfacher fruchtbringender klinischer und anatomischer Untersuchungen geworden. Zwar haben schon vor ihm Underwood [2]), Shaw [3]) und Badham [4]) Lähmungsformen beobachtet, die nach der Schilderung ihrer Symptome keinen Zweifel ihrer Deutung zulassen, doch gebührt Heine das Verdienst, die spinale Kinderlähmung zuerst richtig gewürdigt und als wohlcharakterisirte Krankheitsform in die Wissenschaft eingeführt zu haben; auch

1) Ueber spinale Kinderlähmung. 1860.
2) Treatise on the diseases of children. London 1874.
3) Nature and treatment of the distorsions etc. London 1822.
4) The London med. and surg. Journal. 1835.

kam er schon nach sorgfältiger Erwägung aller Erscheinungen zu dem Schlusse, dass die Krankheit spinalen Ursprungs sein müsse.

Nach der Ansicht Heine's handelte es sich um eine active Congestion nach den Häuten und der Substanz des Gehirns und vorzugsweise des Rückenmarks, welche rasch von einer serösen oder serösalbuminösen Exsudation gefolgt sei.

Dieser Ansicht trat auch Duchenne[1]) (1855) bei, der durch die elektrische Prüfung der gelähmten Nerven und Muskeln zur Vervollständigung des Symptomenbildes wesentlich beitrug. Durch ihre negativen pathologisch-anatomischen Befunde sahen sich in der Folge Rilliet und Barthez, West, Bouchut u. A. veranlasst, den spinalen Charakter der Krankheit zu leugnen und ihr den Namen „essentielle Kinderlähmung" zu vindiciren. — Sie glaubten, es handle sich um eine durch rheumatische Ursachen bedingte Affection der peripheren Organe.

Die Untersuchungen von Cornil, Prévost und Vulpian, Charcot und Joffroy, Roger und Damaschino, Clarke, v. Recklinghausen, endlich von Roth haben jedoch die Ansicht Heine's vom spinalen Sitz der Krankheit in glänzender Weise bestätigt. Es handelt sich nach diesen Autoren um eine entzündliche, zur Atrophie führende Läsion der grauen Vordersäulen des Rückenmarks, die verkleinert erscheinen und die in ihnen enthaltenen multipolaren Ganglienzellen zum grossen Theile geschrumpft, atrophisch oder ganz geschwunden zeigen.

Die Frage nach dem Ausgangspunkte des Entzündungsprocesses hat zur Aufstellung zwei verschiedener Ansichten geführt.

Die französischen Beobachter, Charcot an der Spitze, behaupten auf Grund ihrer pathologisch-anatomischen Beobachtungen, die sie an mehreren alten Fällen machten, dass die ersten anatomischen Veränderungen an den Ganglienzellen auftreten und dass die Veränderungen an den Gefässen und der Bindesubstanz (Neuroglia) als consecutive Veränderungen aufzufassen seien.

Dieser Ansicht stehen die Befunde von Roger und Damaschino, Rineker und Roth, die frische Fälle zur Untersuchung bekamen, gegenüber.

Nach diesen Autoren handelt es sich um eine (acute) interstitielle Myelitis, die erst secundär zu Atrophie und Schwund der Ganglienzellen führt.

In Deutschland hat diese Ansicht viele Anhänger gefunden.

---

1) Electrisation localisée. 1. Auflage. 1855.

So sagt Rosenthal[1]) in der 2. Auflage seines Lehrbuchs, es sei auffallend, dass bei mikroskopischen Querschnitten in den alterirten Vorderhörnern auch die stärkste Vascularisation mit Erweiterung und Verdickung der Gefässe vorhanden sei. Diese Veränderungen — sagt Rosenthal — deuten auf einen activen Antheil der Gefässe an den pathologisch anatomischen Vorgängen und berechtigen zu der Annahme, dass jene Vorgänge durch medulläre Hyperämie und Gefässexsudation (Kernchen um die Gefässe) eingeleitet werden, welche bei Zunahme der In- und Extensität die Ernährung und den Bestand der Nervenzellen der grauen Substanz alteriren. Auch Erb neigt sich dieser Anschauung hin gestützt auf die Befunde, die der Roth'sche Fall zu Tage gefördert hat. Die Veränderungen an den Gefässen, die zahlreichen Körnchenzellen, die Bindegewebswucherungen, welche sich neben dem Schwund der Nervenfasern und Ganglienzellen finden, lassen seiner Ansicht nach wohl kaum eine andere Deutung zu.

Eine weitere Stütze erhielt diese Auffassung des anatomischen Processes durch die Untersuchungen von Fr. Schulze[2]), der in zwei Fällen die unverkennbaren Residuen einer abgelaufenen interstitiellen Myelitis vorfand.

Schon die hervorragende Betheiligung der Neuroglia an dem pathologischen Process, die enorme Anhäufung von Kernen, die theilweise erheblichen Veränderungen an den Gefässen, — sagt Schulze — sprechen für eine acute interstitielle Myelitis und beruft sich dabei auf die Befunde bei acut eingetretener traumatischer Myelitis, die ganz dieselben Veränderungen vorweisen. Wie kann, fährt Schulze fort, eine acute Atrophie der Vorderhörner jene Veränderungen in den Axencylindern und der Neuroglia erklären, weist nicht auch der acute fieberhafte Beginn der Krankheit auf eine acute Entzündung im gewöhnlichen Sinne hin?

In neuerer Zeit hat Leyden[3]) auf Grund von vier klinisch und anatomisch genau beobachteten Fällen die Ansicht aufgestellt, dass es sich bei der spinalen Kinderlähmung überhaupt nicht um einen einheitlichen anatomischen Process handle, sondern dass der Krankheit verschiedene Processe zu Grunde liegen, deren gemeinschaftliche Eigenschaften darin bestehen, dass sie bei Kindern im frühesten Alter auftreten, sich acut entwickeln und die graue Substanz der Vorderhörner betreffen.

1) Klinik der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1875.
2) Virchow's Archiv. Bd. 68 u. 73.
3) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. VI.

Er nimmt drei verschiedene anatomische Processe an, die nicht in einander übergehen können und die nur die acute Entwicklung und die schliessliche Atrophie der grauen Substanz gemeinsam haben. Diese 3 Formen sind:

1. Circumscripte, herdförmige Myelitis in den Vorderhörnern des Rückenmarks (in der Höhe der beiden Anschwellungen, Cervical- und Lumbalanschwellung) mit Atrophie der zu den Vorderwurzeln austretenden Faserbündel. Die myelitischen Herde können bei längerem Bestehen in Sklerose übergehen.

2. Diffuse centrale Myelitis (continuirlich, nicht in abgesonderten Herden auftretend) in beiden Anschwellungen am intensivsten, vorwiegend die graue Substanz der Vorderhörner einnehmend mit secundärer Schrumpfung der Vorderhörner und der grauen Substanz überhaupt.

3. Multiple disseminirte Sklerose, die am deutlichsten in der Cervical- und Lendenanschwellung auftritt und zur Verdickung und Verkürzung fast des ganzen Querschnitts des Rückenmarkes führt. Die Vorderstränge sind dabei wenig afficirt, dagegen verfallen die Seitenstränge, sowie die Hinterstränge einer starken Schrumpfung.

Welche von den 3 Formen die am häufigsten vorkommende, typische sei, lässt Leyden noch unentschieden.

Die beiden ersten Formen finden in den anatomischen Befunden von Roger und Damaschino einerseits, von Charcot und seinen Schülern anderseits eine entsprechende Parallele. In wie weit aber die Aufstellung einer besondern dritten Form, die von Leyden nur auf Grund einer einzigen Untersuchung hin angenommen wird, und die unter dem Bilde einer disseminirten Sklerose (der sclérose en plaques disseminées) auftreten soll, ihre Berechtigung hat, mag künftigen Untersuchungen überlassen bleiben.

Die deutlich ausgesprochene Erkrankung der Seitenstränge (wie sie in dem betreffenden Falle von Leyden constatirt wurde) und noch mehr die der Hinterstränge mit ihren charakteristischen Sensibilitätsstörungen dürften sich mit dem Symptomenbilde der Kinderlähmung, das sich fast ausschliesslich auf motorischem Gebiete bewegt, wohl schwerlich vereinbaren lassen; auch ist in keinem der vielen zur anatomischen Untersuchung gekommenen Fälle von Kinderlähmung auch nur ein annähernd analoger Befund notirt. — Ueberall waren die Hinterstränge intact, überall waren es die motorischen Fasern allein, die von der Erkrankung betroffen waren. Leyden selbst gibt bei diesem 3. Falle zu, dass es wahrscheinlich sei, dass

der Process die weissen Stränge zuerst ergriffen und zur Atrophie gebracht und von da aus auf die grauen Hörner übergegangen sei.

Fr. Schulze meint, es liege kein Grund vor, von der einheitlichen Auffassung des anatomischen Bildes abzuweichen, indem er die Anschauung geltend zu machen sucht, dass die Erkrankung des Rückenmarks anfangs stets eine mehr diffuse nur in bestimmten Gegenden mit grösserer Intensität localisirte sei, die später nach langem Bestehen und nach den mannigfachen Umwandlungen, die sie erfahren, unter den verschiedensten Bildern sich präsentiren könne.

Obwohl diese Auffassung viel gewinnendes für sich hat, so dürfte es doch auch ihr schwer fallen, die Befunde, wie sie die Fälle von Roger und Damaschino, Roth und Leyden zu Tage befördert haben, sammt den Resultaten der Untersuchungen von Charcot, Joffroy u. A. von einer und derselben ursprünglich diffusen Erkrankung abzuleiten.

Wenn auch diese Streitfragen erst durch künftige Untersuchungen entschieden werden müssen, so steht doch so viel fest, dass die spinale Kinderlähmung in einer acut auftretenden Läsion der grauen Vordersäulen des Rückenmarks ihr anatomisches Substrat besitzt.

Bezeichnet man nach dem Vorgang von Kussmaul die Erkrankung der weissen und grauen Substanz des Rückenmarks als Leukomyelitis und Poliomyelitis, so kann man die spinale Kinderlähmung mit dem Namen „Poliomyelitis anterior acuta“ oder wie Charcot will, „Tephromyélite antérieure aigue“ belegen.

Schon Underwood und nach ihm Volkmann und Frey haben Fälle beobachtet, die in ihrem Verlaufe sich von der typischen, dauernden Spinallähmung wesentlich unterschieden, obwohl sie anfangs mit derselben Heftigkeit und denselben schweren motorischen Erscheinungen auftraten. Kennedy nannte sie, weil sie alle zur völligen Heilung führen, „temporäre Lähmungen“. Ob diesen vorübergehenden Lähmungen dieselben anatomischen Läsionen zu Grunde liegen, wie den dauernden, ist noch unentschieden. Underwood und in neuerer Zeit wiederum Leyden plaidiren für den peripheren, rheumatischen Ursprung der Krankheit, während Erb in Anbetracht der Analogie mit den Symptomen der dauernden Lähmung zu dem Schlusse kommt, dass beide Formen nur als gradweise Abstufungen einer und derselben Krankheit anzusehen seien.

Lange Zeit glaubte man nun, die infantile Spinallähmung sei eine dem Kindesalter eigenthümliche Erkrankungsform.

Es ist zwar den Autoren, die sich die spinale Kinderlähmung zum Gegenstand eingehender Studien gemacht haben, wie z. B. Du-

chenne, Vogt u. A. nicht unbemerkt geblieben, dass eine unter Fieber sich entwickelnde ähnliche Form von Atrophie und Lähmung mit Verfall der electro-musculären Contractilität bei intacter Empfindung auch in reiferen Jahren zu beobachten sei, doch erscheint es, seitdem wir angefangen haben, die verschiedenen Formen von Spinallähmungen scharf von einander zu trennen, mindestens zweifelhaft, ob diese Fälle auch wirklich hierher zu rechnen sind.

Es finden sich in der Literatur aus früherer Zeit nur 2 Fälle, die mit Bestimmtheit als acute atrophische Spinallähmung meiner Ansicht nach aufgefasst werden dürfen.

Es ist dies der Fall von Kussmaul, der im Jahre 1866 im Deutschen Archiv für klinische Medicin veröffentlicht wurde und der Fall von Guming, der im Jahre 1869 zur Publication kam. In dem Kussmaul'schen Falle handelt es sich um eine 33jährige Frau, die bisher stets gesund, plötzlich bei ihrer Beschäftigung ohne bekannte Veranlassung von heftigen Schmerzen in beiden Armen befallen wurde; reissende Schmerzen in den Hüften und Beinen gesellten sich hinzu. Am folgenden Tage trat Fieber ein. Vier Tage lang lag Patientin in Betäubung und fieberhaftem Zustande. Die Temperatur wechselte von 38°—39,3°. Die Diagnose blieb in den ersten Tagen der Beobachtung im Unklaren, da die Untersuchung weder Symptome, die mit Bestimmtheit auf Typhus, noch solche, die auf Meningitis cerebralis hingewiesen hätten, ergab. 8 Tage nach Eintritt des Fiebers besserte sich ihr Zustand in dem Maasse, dass sie fieberfrei blieb. Appetit und Verdauung waren gut, Stuhl und Urinentleerung unbehindert, aber man bemerkte, dass Patientin an allen vier Extremitäten hochgradig gelähmt war. Sie war nicht im Stande, irgend eine Bewegung zu machen.

Die cerebralen Functionen und Sinnesorgane waren intact; Sprechen, Kauen, Schlucken, die Bewegungen des Kopfes und Halses unbehindert; keinerlei sensible Störungen, keine Spur von Decubitus, Harnblase und Mastdarm intact.

Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln hatte in beiden Beinen gelitten, am meisten die der Wadenmuskeln. 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung stellte sich die willkürliche Contractilität in den gelähmten Muskeln wieder ein, jedoch nur ganz langsam und ungleich in den verschiedenen Muskelgebieten.

Fassen wir diesen Fall etwas näher ins Auge, so ist eine auffallende Aehnlichkeit in dem Zustandekommen der Lähmung und ihrer weiteren Entwicklung mit der spinalen unter Fieber sich entwickelnden Kinderlähmung nicht von der Hand zu weisen.

Zur Zeit der Veröffentlichung dieses Falles hielt Kussmaul die Lähmung für eine acut entstandene myopathische, er hat aber nachträglich in den Veröffentlichungen von Frey seine Diagnose rectificirt und den spinalen Sitz der Lähmung in Form einer Poliomyelitis anterior mit Bestimmtheit ausgesprochen.

Der zweite Fall, der im Jahre 1869 von Guming[1]) unter dem Namen „Case of extensive paralysis from morbid condition of the spinal cord probably congestion" veröffentlicht wurde, betrifft einen 40jährigen Mann, welcher, nachdem er sich der Zugluft ausgesetzt hatte, zuerst Taubheit und Schwächegefühl in beiden Händen, Tags darauf, nach einem längeren Schlaf am Meeresufer in trunkenem Zustande, Gehbeschwerden zeigte und am 4. Tage an sämmtlichen Extremitäten gelähmt war, so dass er nur noch die rechte Schulter ein wenig heben konnte. — Die Sensibilität war an der ganzen Körperoberfläche nicht vermindert, die Urin- und Stuhlexcretion ungestört und trotz anhaltender Bettlage nirgends ein Decubitus wahrzunehmen. Ueber das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit wird nichts ausgesagt, auch nicht, ob Fieber bestanden hat.

Nach 2 Jahren ging Patient immer noch langsam, aber ziemlich andauernd ohne Beschwerden; die Finger hatten allmählich eine Krallstellung angenommen. Der Krankheit zu Grunde liegend wurde eine Congestion of the spinal cord, eine Congestion des Markes, vermuthet.

Wenn auch in diesem Falle die Angaben etwas mangelhaft sind, so lässt sich doch in Hinblick auf die Acuität des Beginns und den Verlauf der Lähmung, den Mangel an trophischen und sensiblen Störungen eine auffallende Aehnlichkeit mit der infantilen Lähmung nicht leugnen.

Der Fall von Hallopeau[2]), der von Manchen als hierher gehörig angeführt wird, dürfte sich meiner Ansicht nach viel besser unter die puerperalen Lähmungen einreihen lassen.

Der Fall betrifft ein 20jähriges Weib, das im Anschluss an das Wochenbett von einer Lähmung aller vier Extremitäten befallen wurde. Die Lähmung ging zurück bis auf das linke Bein, dessen Muskeln atrophirten und die elektrische Erregbarkeit einbüssten.

Nach 18 Monaten erlag die Frau einem Typhus.

Bei der Section fanden sich beide Vorderhörner im untersten Drittel des Dorsalmarkes von auffällig dunkelbrauner Färbung; in der Mitte der Lendenanschwellung die Vorderhörner zum Zerfliessen weich.

1) Quart. Journal. Dublin 1869.
2) Arch. génér. de méd. 1871—72.

Das Hauptgewicht möchte ich hier auf den Eintritt der Lähmung nach dem Wochenbette legen und stütze mich hierbei auf die Angabe von Leyden, der in seinem Lehrbuche eine Reihe ähnlicher Fälle beschreibt, die er als puerperale Lähmungen ansieht und die er den Lähmungen nach acuten Krankheiten an die Seite stellt. Auch der autoptische Befund in dem Falle Hallopeau's stimmt mit den Fällen von Leyden überein, indem hier wie dort eine mehr oder weniger diffuse Myelitis die anatomische Grundlage der Lähmung bildet.

Der geniale Duchenne[1]) war der Erste, der im Jahre 1872 mit Bestimmtheit die Ansicht aufstellte, dass auch bei Erwachsenen Lähmungsformen vorkommen, die mit der spinalen Kinderlähmung übereinstimmen. Er erörterte diesen Gegenstand unter dem Titel: Paralysie spinale antérieure aigue de l'adulte (par atrophie des cellules antérieures de la moëlle). Aus der Identität beider Symptomenbilder zog Duchenne den Schluss, dass dem Symptomencomplexe bei Erwachsenen auch dieselbe Ursache zu Grunde liegen müsse, nämlich eine acute entzündliche Atrophie der Vorderhornzellen. Er sah die Lähmung bei Personen vom 18.—45. Lebensjahre. Sie trat bald ohne nachweisbare Ursache auf, bald nach heftigen Erkältungen, bald nach Muskelstrapazen. Erbliche Anlage konnte er nie nachweisen.

Duchenne's Vorgang wirkte besonders in Deutschland anregend. In kurzer Zeit erschienen nach einander eine Reihe dankenswerther Arbeiten. Den Reigen eröffnete Bernhardt[2]) in Berlin mit seiner vortrefflichen Arbeit „Ueber eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affection Erwachsener", in der schon die wichtigsten diagnostischen Merkmale mit seltener Klarheit hervorgehoben sind.

Es folgten die Abhandlungen von Erb, Frey, Leyden, Eisenlohr, Remak u. A. Ein grosses Verdienst um die Lehre von der acuten atrophischen Spinallähmung erwarb sich namentlich Erb durch seine detaillirten elektrischen Untersuchungen. Erb machte darauf aufmerksam, dass es von Wichtigkeit sei, genau auf den Verlauf der Muskelzuckung, auf die Einwirkung jedes einzelnen Poles, auf das Ueberwiegen der Anode zu achten. Man müsse ferner den Nerven und den Muskel bei der Untersuchung scharf von einander trennen und sich durch die häufige Thatsache nicht irreführen lassen, dass in einem und demselben Nervenstamme einzelne Fasern erregbar, andere unerregbar sind. Mit diesen Vorsichtsmaassregeln, meint

---

1) Electrisation localisée. 3. Aufl. 1872. 2) Archiv f. Psych. Bd. IV.

Erb, wird man gewiss das Vorkommen der charakteristischen Erregbarkeitsveränderungen fast immer mit der grössten Bestimmtheit constatiren können.

Die pathologisch-anatomischen Befunde, welche die Untersuchungen von Charcot, Joffroy u. A. an kindlichen Rückenmarken ergaben, hatten, wie schon oben bemerkt, in Duchenne die Vermuthung wachgerufen, dass es sich bei der Lähmung der Erwachsenen um einen ähnlichen, vielleicht denselben anatomischen Process handeln werde.

Diese Vermuthung Duchenne's sollte durch den autoptischen Befund von Gombault zur Gewissheit erhoben werden.

Gombault veröffentlichte im Archiv de physiologie 1873 einen Fall, der eine 66jährige Frau betraf, die im Januar 1865 von einer Lähmung aller vier Extremitäten befallen wurde. Nachdem die Patientin fast 2 Jahre lang in absoluter Bewegungslosigkeit dagelegen, kehrte nach und nach ein unvollkommener Gebrauch der Glieder zurück, zuerst in den Armen, dann in den Beinen, so dass sie mit Hülfe eines Stockes einige Schritte gehen konnte.

Die Muskeln der Hand waren atrophisch (main griffe), auch die Muskeln des Vorderarms dünn, weniger die Oberarm- und Schultermuskeln.

Tod erfolgte durch Marasmus im Juli 1872, also 7 Jahre nach dem Beginn der Affection.

Die Autopsie ergab makroskopisch am Rückenmark nichts Abnormes.

Nach der Erhärtung zeigte die weisse Substanz keine Alteration, nur die horizontalen Fasern der Vorderwurzeln waren dünn. Die hinteren Hörner und die hintere Commissur gesund.

Die Erkrankung des Rückenmarkes beschränkte sich fast ausschliesslich auf die Vorderhörner und betraf nur die motorischen Ganglienzellen in denselben; dieselben zeigten alle Stadien der Atrophie, wie bei der progressiven Muskelatrophie. Der Bulbus war gesund, nur die Zellen im Hypoglossuskern waren atrophirt.

In neuerer Zeit haben Leyden und Westphal die Beweiskraft dieses Falles stark in Zweifel gezogen.

Beide Autoren betonen, dass es sehr fraglich sei, ob die geschilderten Veränderungen an den Ganglienzellen als Ursache der Lähmung anzusehen seien, oder ob sie nicht vielmehr als einfache senile Veränderungen, wie sie häufig in alten Rückenmarken gefunden werden, aufzufassen seien. Bislang war dies der einzige nekroptische Befund.

Nun hat Leyden[1]) im Jahre 1876 zwei Sectionsbefunde veröffentlicht, die keinen Zweifel mehr darüber lassen, dass der Lähmung der Erwachsenen ein ähnlicher anatomischer Process zu Grunde liegt wie der Kinderlähmung.

In dem einen Falle, in dem es sich um eine Lähmung und Atrophie einer Unterextremität handelte, fand Leyden in dem entsprechenden grauen Vorderhorn der Lendenanschwellung einen circumscripten Herd, der in der Mitte cystisch erweicht und von einem lockeren, fibrillären Gewebe erfüllt war. Die Peripherie bestand aus einem derben feinfaserigen Gewebe.

Die Ganglienzellen waren in diesem Herde total untergegangen, die abgehenden Faserbündel der vorderen Wurzeln atrophisch, das ganze Vorderhorn bedeutend verkleinert; die weissen Stränge und die übrige graue Substanz waren intact geblieben.

Beim zweiten Falle, der jedoch einen mehr chronischen Process darstellt, fand sich ebenfalls eine deutliche Atrophie des entsprechenden grauen Vorderhorns im Lendentheil.

So viel schien durch die Leyden'schen Fälle bewiesen zu sein, dass kleine circumscripte myelitische Herde, ähnlich wie in den Fällen von Roger und Damaschino, auch in dem Rückenmarke Erwachsener vorkommen und wenigstens zum Theil — wie Leyden ausdrücklich hervorhebt — die Erscheinungen von Lähmung und Atrophie erklären können.

Als entscheidend in dieser Frage ist die Beobachtung von Fr. Schulze[2]) anzusehen, die im Jahre 1878 veröffentlicht wurde. Die Beschreibung des klinischen Bildes war schon im Jahre 1876 erfolgt.

Es handelt sich um ein 45jähriges Weib, das während eines strengen Winters in einem ungeheizten Zimmer auf dem Boden schlief und das plötzlich unter heftigen Fiebererscheinungen erkrankte. Am selben Tage Nachmittags trat eine rasche Lähmung des linken Armes und eine Stunde später des rechten Beines ein; am nächsten Tage folgte eine leichte Parese des rechten Armes und des linken Beines nach, die jedoch bald wieder verschwand.

20 Monate nach Eintritt der Erkrankung erlag die Kranke einer intercurrenten Lungenerkrankung.

Die Section ergab (eine Sklerose der grauen Vorderhörner) die Residuen einer acuten Myelitis mit vorwiegender Betheiligung der grauen Substanz der Vorderhörner.

---

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. VI.

2) Virchow's Archiv. Jahrg. 1876 u. 1878.

In der Höhe der Halsanschwellung war das linke Vorderhorn viel kleiner als das rechte.

In der Lendenanschwellung zeigten beide Vorderhörner, vornehmlich aber das rechte, ähnliche makroskopische Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung am frischen Präparat zeigte an den afficirten Stellen das Bild der sogenannten Sklerose; feinste Fasern mit Kernen untermengt, keine nervösen Elemente.

Die Untersuchung am gehärteten Präparate ergab Folgendes:

Die Ganglienzellen im Bereich der afficirten Stellen fast ganz verschwunden oder auf eine ganz geringe Anzahl reducirt, ebenso die Axencylinderzüge und die Querschnittsbilder der longitudinal die graue Substanz durchziehenden Nervenfasern.

Anstatt des normalen Gewebes eine grosse Menge sogenannter Deiters'scher Zellen, ausserdem nackt erscheinende Kerne und ein bald lockereres, bald dichteres Gewebe von Neurogliafasern.

Die Gefässwände zum Theil verdickt, mit vermehrtem Zellengehalt der Adventitia. An circumscripten Stellen der Gefässe Anhäufungen von Kernen, die dicht aneinander gedrängt sind.

Die graue Substanz der Hinterhörner ohne deutliche Anomalie.

Die Vorderwurzeln sehr dünn und atrophisch. Hinterstränge normal.

Auf Grund dieser Beobachtung sagt Fr. Schulze: „Es entsprechen also die anatomischen Veränderungen bei der acuten Spinallähmung Erwachsener im Wesentlichen völlig denen, wie wir sie bei der spinalen Kinderlähmung finden; beide Male handelt es sich um eine Poliomyelitis anterior acuta.

Fassen wir die klinischen Symptome unserer Krankheit in Kürze zusammen. In weitaus den meisten Fällen wird die Affection durch Fieber eingeleitet, mit dem sich Schmerzen im Kreuz und in den Gliedern verbinden können. Nach kurzer Zeit, oft über Nacht, entwickelt sich eine gleich in maximo der Ausbreitung auftretende motorische Lähmung, die bisweilen mit einer kurzdauernden Blasenschwäche (Incontinenz) verbunden sein kann.

In der Mehrzahl der Fälle befällt die Lähmung alle vier Extremitäten. Unter 36 von mir zusammengestellten Fällen betraf die Lähmung 19 mal, also 53 Proc., alle vier Extremitäten.

Ich lasse hier die Lähmungen, wie sie sich auf die einzelnen Glieder vertheilen, in Form einer Tabelle folgen und füge des interessanten Vergleichs halber eine Zusammenstellung von spinalen Kinderlähmungen von Duchenne fils bei.

Tabelle I.

Unter 36 Fällen bei Erwachsenen sind:

19 Paralysis sämmtl. vier Extremitäten,
9 Paraplegia,
1 Paraplegia cervical.,
2 Hemiplegia,
1 Paralysis cruciata,
1 Paralysis extr. sup. dextr.,
2 Paralysis extr. inf. dextr.,
1 Paralysis extr. inf. sinistr.

Tabelle II.

Unter 62 Fällen bei Kindern sind:

5 Paralysis sämmtl. vier Extremitäten,
9 Paraplegia,
2 Paraplegia cervical.,
1 Hemiplegia,
2 Paralysis cruciata,
10 Paralysis extr. sup. dextr.,
25 Paralysis extr. inf. dextr.,
7 Paralysis extr. inf. sinistr.

Die Tabellen zeigen uns, wie verschieden die Lähmungsformen bei beiden sind. Während beim Erwachsenen die Lähmung in 53 Proc. der Fälle eine generalisirte ist, sind bei Kindern die Monoplegien am häufigsten und unter diesen wieder die der rechten Unterextremität (in 40,3 Proc. der Fälle).

Die gelähmten Muskeln restituiren sich nun entweder in kurzer Zeit (sogenannte temporäre Lähmungen) oder sie bleiben für längere Zeit, für Monate und Jahre functionsunfähig.

In letzterem Falle schliesst sich an die Lähmung eine fortschreitende Atrophie mit Sinken der elektrischen und der Reflex-Erregbarkeit an.

Die Sensibilität bleibt dabei vollständig intact, die Sphincteren der Blase und des Mastdarms functioniren in normaler Weise, Decubitus fehlt.

Die Lähmung befällt in 75 Proc. der Fälle das männliche, in 25 Proc. das weibliche Geschlecht und tritt am häufigsten in 80 Proc. der Fälle zwischen dem 15. und 35. Lebensjahre auf.

Von meinen 36 Fällen kamen auf das

15.—20. Lebensjahr	9 Fälle	40.—50. Lebensjahr	5 Fälle
20.—30. „	11 „	50.—60. „	— „
30.—40. „	9 „	60.—70. „	2 „

Das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln und Nerven hat viel Aehnlichkeit mit dem bei peripheren Lähmungszuständen.

In den Fällen, wo die Lähmung nur eine ganz kurzdauernde ist, wie bei den sogenannten temporären Lähmungen, fehlt in der Regel jede elektrische Veränderung.

In den Fällen aber, wo es zur progressiven Atrophie kommt, sinkt die faradische und galvanische Erregbarkeit sehr rasch. Dabei kann man öfters — ähnlich wie bei peripheren Lähmungen — die Beobachtung machen, dass kurze Zeit nach Eintritt der Lähmung die galvanische Erregbarkeit etwas erhöht ist. Diese vorübergehende

Erhöhung macht jedoch bald einem Sinken mit ausgesprochenen qualitativen Veränderungen (Entartungsreaction) Platz. — Bekommt man wie gewöhnlich veraltete Fälle zur Untersuchung, so findet man, dass die faradische Erregbarkeit in der Regel fast vollständig erloschen ist, während die galvanische Erregbarkeit zwar auch herabgesetzt ist, die qualitativen Veränderungen derselben jedoch mehr in den Vordergrund treten. Kommt es zur Restitution, so kann man öfters — auch bei dem einen meiner Kranken war dies der Fall — die eigenthümliche und scheinbar paradoxe Beobachtung machen, dass die willkürliche Bewegung in den gelähmten Muskeln früher wiederkehrt als die faradische.

Es hat diese Erscheinung durch Erb[1]) eine hinreichende Erklärung erfahren.

Unter den trophischen Störungen, die wir an den gelähmten Gliedern auftreten sehen, sind neben der Atrophie die Blässe und Kälte anzuführen, die sich dem Patienten subjectiv als Kältegefühl zu erkennen gibt und die auch objectiv, wie schon Heine an einer Reihe von gelähmten Kindern nachgewiesen hat, zu constatiren ist. — Ausserdem tritt in manchen Fällen eine eigenthümliche Hauthypertrophie, Derbheit und Abschuppung der Haut ein.

Auf eine eigenthümliche Erscheinung, die ich bei dem ersten der unten zu beschreibenden Fälle beobachtet habe, will ich schon jetzt aufmerksam machen.

Auf der Streckseite des einen Beines, das fast noch ganz gelähmt war, hatte sich ein reichlicher Haarwuchs entwickelt, während das andere Bein, das ausser einer leichten Parese keine Erscheinungen von Lähmung mehr darbot, von Haaren fast ganz frei war.

Es dürfte diese Erscheinung in der oben angeführten Hypertrophie der Haut ein Analogon finden und durch langsame Circulation und Stauung in den Venen bedingt sein.

Adamkiewicz hat neuerdings — was auch Erb und Bernhard in einem Falle constatiren konnten — auf das Verschwinden der Fussschweisse bei Eintritt der Lähmung und auf deren Wiederkehr bei Restitution derselben aufmerksam gemacht.

Genannter Autor[2]) findet darin eine Bestätigung seiner Theorie von dem Sitz der Schweisssecretionscentren im Rückenmarke.

Wenn wir die grossen multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks als das motorische und zugleich auch

1) Ziemssen's Handbuch. Bd. XII. 1. Abth.

2) Siehe dessen Monographie: Die Secretion des Schweisses eine bilateralsymmetrische Nervenfunction. Berlin 1878.

trophische Centrum für die entsprechenden Nerven und Muskeln ansehen, ein Postulat, welchem die experimentelle Physiologie und klinische Pathologie schon vielfach Genüge geleistet hat, so finden damit die Veränderungen, die wir an den peripheren Apparaten auftreten sahen, wenn ihr Centrum afficirt oder ganz geschwunden ist, eine naturgemässe Erklärung.

Ueber die näheren Vorgänge hierbei hat jüngstens Siegmund Mayer in Herrmann's physiologischem Sammelwerke eine Hypothese aufgestellt, die ich hier kurz anführen will.

Die Ernährungsprocesse im Nerven und Muskel — sagt Mayer —, die von ihrem Centrum — der Erregungs- und nutritiven Einheit — getrennt werden, hören nicht auf (es kommt also nicht sofort zur Atrophie), sondern werden nur in Bahnen gelenkt, die den Zwecken des Organismus nicht mehr unterthan sind (Allotrophie), gerade so, wie in functioneller Beziehung ein derartiger Muskel nur gelähmt ist für die normale, den Zwecken des Organismus dienende Bewegung, im übrigen aber sowohl spontan sich bewegt (Lähmungsoscillationen) als auch für künstliche Reize (Elektricität), wenn auch in veränderter Weise erregbar bleibt."

Die Diagnose wird in der Regel in Anbetracht der ausgesprochenen Krankheitssymptome keine Schwierigkeiten machen, doch dürfen wir uns nicht verhehlen, dass es Fälle geben kann, ich will nur an diejenigen erinnern, wo die Lähmung auf einzelne Muskeln beschränkt ist, wo eine exacte klinische Diagnose fast zur Unmöglichkeit wird.

Vor der Verwechslung mit einer diffusen Myelitis, die zur acuten Atrophie der vorderen und hinteren Spinalganglienzellen führt, schützt uns das vollständige Fehlen von Sensibilitätsstörungen und Störungen in der Function der Blase und des Mastdarms, vor Verwechslung mit progressiver Muskelatrophie, mit subacuter oder chronischer Poliomyelitis der Nachweis des plötzlichen fieberhaften Beginns der Erkrankung. Grösser schon ist besonders im Anfang die Aehnlichkeit mit der acuten aufsteigenden Paralyse Landry's, doch entscheidet hier in der Regel der weitere Verlauf; es treten bei der Landry'schen Affection eigenthümliche Sprachstörungen und Störungen im Schlingen auf, die bei unserer Erkrankung fehlen.

Aetiologie. Eine wichtige Rolle spielen rheumatische Einflüsse. In den 36 von mir zusammengestellten Fällen konnte ich 25 mal (also 70 Proc.) eine directe Erkältung nachweisen. Hereditäre Einflüsse scheinen nicht obzuwalten. — Eine vorausgegangene syphilitische Infection konnte ich in keinem der Fälle nachweisen.

Die Prognose ist quoad vitam absolut günstig, quoad restitutionem completam entschieden ungünstig. In den meisten Fällen bleiben einzelne Muskeln und Muskelgruppen für immer gelähmt, wenn auch die grössere Mehrzahl der ursprünglich afficirten Muskeln noch nach Monaten und Jahren ihre völlige Functionsfähigkeit wieder erlangen kann. Von den 36 Fällen sind nur 6 (16 Proc.) vollständig geheilt.

Was endlich die Therapie anlangt, so ist, abgesehen von dem Initialstadium, wo eine energische Antiphlogose am Platze sein dürfte, eine consequente, Wochen und Monate lang fortgesetzte elektrische Behandlung verbunden mit einer zweckmässigen hydrotherapeutischen Kur und Massage das einzig rationelle Heilverfahren.

Die Elektricität wird in Form galvanischer Ströme von mässiger Intensität und Dauer in loco morbi längs der Wirbelsäule applicirt; eine periphere elektrische Behandlung mit beiden Stromesarten kann dabei von wesentlich unterstützendem Erfolge sein.

Ehe ich zur Mittheilung meiner beiden Fälle übergehe, will ich zuvor in Kürze auf eine Methode der elektrischen Untersuchung zu sprechen kommen, die ich bei meinen Untersuchungen gehandhabt habe und die vor kurzer Zeit von Erb in die Elektrodiagnostik eingeführt wurde.

Es ist bekannt, dass die Leitungswiderstände, welche Epidermis, Haut, Fettpolster u. s. w. dem elektrischen Strome darbieten, ganz bedeutende Differenzen zeigen nicht allein bei verschiedenen Individuen, sondern auch bei einem und demselben Individuum an verschiedenen Körperstellen; so bedarf es z. B. zur Erregung des N. frontalis höherer Stromstärken als zur Erregung eines anderen Nerven.

Da nun die Zahl der Elemente, die nöthig ist, um einen Nerven oder Muskel zur Reaction zu bringen in geradem Verhältniss steht zur Grösse des Leitungswiderstandes, so ist es einleuchtend, dass die Ergebnisse der Erregbarkeitsprüfung in weiten Grenzen sich bewegen.

Bei jeder elektrischen Untersuchung kann man ferner sich davon überzeugen, dass, wenn bei der gleichen Elementenzahl mehrere Unterbrechungen oder Wendungen des Stromes (sogenannte Voltasche Alternativen) gemacht werden, die Stromstärke, die ein in den Gesammtstromkreis eingeschaltetes Galvanometer angibt, erheblich gesteigert wird, offenbar weil der Leitungswiderstand erheblich abnimmt durch die Einwirkung des Stromes selbst.

Es ist ersichtlich, dass elektrische Explorationen, bei denen

diese wichtige Fehlerquelle vernachlässigt bleibt, viel von ihrem allgemeinen Werthe verlieren.

Um diesem Uebelstande nun abzuhelfen, hat Erb den Vorschlag gemacht, in jedem einzelnen Momente der Untersuchung die Gesammtstromstärke im Schliessungsbogen zu bestimmen und den Nadelausschlag jedesmal einzeln beizufügen also z. B. 15 El KSZ (5°) Nadelablenkung.

1. Krankengeschichte.

Michael H..., Oekonom, 25 Jahr alt, trat am 15. April 1879 auf Veranlassung seines Hausarztes in die Anstalt ein.

Die Anamnese ergab folgendes:

Patient war früher stets gesund mit Ausnahme einer Pneumonie, die er vor 7 Jahren durchmachte. Der Vater starb vor wenigen Jahren in hohem Alter, die Mutter lebt und ist gesund. In der Familie besteht keinerlei hereditäre Disposition. Mit 20 Jahren kam Patient zum Militär. — Vor 1½ Jahren erkrankte er plötzlich während eines Urlaubs zu Hause, nachdem er kurz zuvor noch die Manövers mitgemacht hatte und bei einem nächtlichen Bivouak stark durchnässt worden war. Es stellte sich Abends, während er den Tag über sich wohl gefühlt hatte, plötzlich Fieber mit intensivem Kopfschmerz und Schmerzen im Kreuz ein. — Patient schlief die Nacht über unruhig und als er am anderen Morgen erwachte, bemerkte er, dass beide Beine vollständig gelähmt waren. Das Fieber war verschwunden und Patient fühlte sich sonst leidlich wohl. Im Anfang bestand leichte Incontinentia urinae, die jedoch in wenigen Tagen vollständig verschwand.

Schmerzen in den Beinen waren nicht vorhanden, ebensowenig Schmerzen oder Lähmungserscheinungen in den Armen. Die Blase und der Mastdarm waren mit Ausnahme der in den ersten Tagen bestehenden leichten Parese des Sphincter vesicae vollkommen intact. Von Seiten des Gehirns keinerlei Erscheinungen. Die Sensibilität war immer ungestört geblieben, Decubitus trat während der ganzen Zeit, die Patient im Bett zubrachte nicht auf.

Nach 14 Tagen stellte sich im rechten Bein die Beweglichkeit in geringem Grade wieder ein.

Die Beine magerten nun rasch ab, das linke jedoch bedeutend stärker als das rechte, das sich im Laufe des nächsten halben Jahres so weit erholte, dass Patient mit Hülfte zweier Stöcke im Zimmer auf- und abgehen konnte.

Status praesens vom 15. April 1879.

Kräftig gebautes, musculöses Individuum, von gesunder Gesichtsfarbe.

Brustorgane normal. — Intelligenz und Gedächtniss ungetrübt; sämmtliche Gehirnnerven intact. Die mimischen Bewegungen, ebenso die der Augen, der Zunge, des Kopfes frei. — Musculatur des Rumpfes und Bauches zeigt keinerlei Defect.

Pupillen gleich weit, reagiren normal. (Ophthalmoskopischer Befund negativ.) Wirbelsäule auf Druck nirgends empfindlich.

Harn- und Stuhlentleerung ungestört; sexuelle Functionen intact.

Die Arme nach allen Seiten activ und passiv frei beweglich.

Die Krankheitssymptome von Lähmung und Atrophie finden sich nur an beiden Unterextremitäten.

Das linke Bein ist fast vollständig gelähmt; ausser einer ganz schwach angedeuteten Zehenbewegung und einer schwachen Adduction ist keine Bewegung mehr möglich. Im rechten Bein besteht nur noch eine geringgradige Parese; die einzelnen Bewegungen sind alle möglich, wenn auch schwächer wie normal. — Dorsal- und Plantarflexion des Fusses gut.

Patient vermag ohne Unterstützung weder ruhig zu stehen noch zu gehen. — Gewöhnlich bedient er sich beim Gehen zweier Stöcke. Die Hauptlast des Körpers wird dabei auf das rechte Bein gelegt und das linke im Kniegelenk schwach gebeugt pendelartig vorwärtsgeschwungen. Der Fuss wird dabei in leichter Pes equinus-Stellung gehalten; die Zehenspitzen sind nach abwärts gerichtet und streifen bei den Pendelschwingungen den Boden.

Die passiven Bewegungen sind vollkommen frei und unbehindert; Muskelspannungen oder Contracturen sind nirgends zu finden. Starker Druck auf die Muskeln des Oberschenkels wird in mässigem Grade schmerzhaft empfunden.

Reflexe von der Sohle aus sind rechts vorhanden, wenn auch schwächer wie normal, links erfolgen auf starke Nadelstiche leichte Zuckungen im Extensor digit. commun. Kein Fussphänomen. Keine Reflexe von der Achillessehne aus. — Patellarsehnenreflex ist rechts schwach, links fehlt er vollständig. Cremasterreflex links schwächer wie rechts. Bauchdeckenreflexe beiderseits gut. Beide Beine sind abgemagert, das linke mehr wie das rechte.

Die Messungen ergaben:

Oberschenkel (Mitte)	rechts	. . . .	36 Cm.
„ „	links	. . . . .	35 „
Umfang der Wade	rechts	. . . .	32 „
„ „ „	links	. . . . .	28 „

Die sensible Sphäre zeigt keinerlei Anomalie. Die Localisation von Tasteindrücken ist gut, ebenso die Perception von Bewegungsrichtungen. Wiederholte Tasteindrücke (Leube) werden deutlich gesondert empfunden. Unterscheidungsvermögen zwischen spitzen und stumpfen Gegenständen gut. Schmerzleitung nicht verlangsamt; Tastkreise nicht vergrössert (grosse Zehe 2,3 Cm., kleine Zehe 1,0 Cm.).

Subjective Gefühlsstörungen sind nicht vorhanden.

Temperatursinn nicht alterirt.

An der grossen Zehe werden 22° C. und 22,5° C. noch deutlich unterschieden.

Der Drucksinn ist ebenfalls intact.

Am Fussrücken wird eine Differenz von bis zu 5 Grm. noch deutlich wahrgenommen. Das linke Bein fühlt sich kalt an, auch subjectiv ist ein beständiges Kältegefühl vorhanden. — Dabei ist die Haut besonders am Unterschenkel derb und mit dichten Haaren besetzt.

Temperatur am Unterschenkel (an der äusseren Seite desselben der Thermometer angesetzt):

Rechts 31,3° C., links 30,7° C., also eine Differenz von 0,6° C.

Elektrischer Befund.

a) Faradische Erregbarkeit.

Rechtes Bein.	Linkes Bein.
N. cruralis: 7,0 Cm. Rollenabstand schwache Contraction.	*N. cruralis:* Bei starken secundären Strömen (0 Cm. Rollenabstand) leichte Contractionen im Sartorius und Quadriceps, die übrigen Muskeln vom Nerven aus nicht erregbar.
N. peroneus: 8,5 Cm.	*N. peroneus:* Bei 2,0 Cm. Rollenabstand leichte Contraction.
N. tibialis: 7,2 Cm.	*N. tibialis:* 1,0 Cm.
M. quadriceps: 6,0 Cm.	*M. quadriceps* und die Muskeln des Unterschenkels auch durch starke primäre Ströme nicht zu erregen; nur der Sartorius und die Adductoren reagiren auf schwache primäre Ströme.
M. tibialis anticus: 4,5 Cm.	

b) Galvanische Erregbarkeit.

Rechtes Bein.	Linkes Bein.
N. cruralis: 17 El. KSZ (5°), 20 „ ASZ (7°), 23 „ AOZ (10°), bei 10 El. 10° Nadelablenkung.	*N. cruralis:* 21 El. KSZ (3°), 32 „ ASZ (5°), 42 „ AOZ (10) bei 10 Element. 10° Nadelablenkung.
N. peroneus: 15 El. KSZ (3°), 17 „ ASZ (10°), 19 „ AOZ (15°), bei 10 El. 5° Nadelablenkung.	*N. peroneus:* 20 El. KSZ (5°), 27 „ ASZ (10°), AOZ fehlt, bei 10 El. 5° Nadelablenkung.
N. tibialis: 17 El. KSZ (5°), 22 „ ASZ (10°), 27 „ AOZ (15°), bei 10 El. 7° Nadelablenkung.	*N. tibialis:* 28 El. KSZ (10°), 32 „ ASZ (15°), AOZ fehlt, bei 10 El. 10° Nadelablenkung.
M. quadriceps: 29 El. KSZ (10°), 32 „ ASZ (20°), AOZ fehlt, bei 10 El. 5° Nadelablenkung.	*M. quadriceps:* 42 El. KSZ (10°) 35 „ ASZ (15°) } träge, langgezogene Zuckung, ASZ > KSZ. bei 10 El. 10° Nadelablenkung.
M. tibialis anticus: 30 El. KSZ (5°), 35 „ ASZ (10°), AOZ fehlt, bei 10 El. 10° Nadelablenkung.	*M. tibialis anticus:* 40 El. KSZ (10°), träge, wurmförmige Zuckung, ASZ > KSZ, bei 10 El. 7° Nadelablenkung.

Die elektrische Exploration ergibt nun also:

Geringgradige Herabsetzung der Erregbarkeit beider Stromesarten im rechten Bein. Im linken dagegen fast vollständiges Erloschensein der farado-

musculären Erregbarkeit mit Ausnahme des Sartorius und der Adductoren. — Die galvanische Erregbarkeit ebenfalls bedeutend herabgesetzt mit ausgesprochenen qualitativen Veränderungen (Entartungsreaction).

Der Kranke wurde nun einer elektrischen Kur (Galvanisirung des Lendenmarks und periphere Application beider Ströme) unterzogen. Ausserdem wurde eine entsprechende hydrotherapeutische Behandlung eingeleitet (kühle Abreibungen und lauwarme Vollbäder (27° C.) mit Frottirung und Massage der gelähmten Muskeln).

Am 22. Mai (also ca. 5 Wochen nach seinem Eintritt) zeigte sich zum ersten Male eine Besserung. — Es fiel mir an diesem Morgen der Gang des Patienten auf; während er bisher beim Gehen die linke Fussspitze immer am Boden schleifen liess, konnte er heute dieselbe einige Centimeter über dem Boden halten. — Patient ist im Stande willkürlich den M. quadriceps (dessen vordere und innere Partie) zur Contraction zu bringen.

Im Liegen lässt sich die Zusammenziehung des Muskels durch die Beinkleider hindurch fühlen. Am folgenden Tag konnte auch die äussere Partie des Muskels (Vastus extern.) bewegt werden.

Der Muskel konnte die Patella in die Höhe ziehen, war aber noch zu schwach, um den gebeugten Unterschenkel gerade zu strecken. — Bemerkenswerth ist hierbei, dass die faradische Erregbarkeit des Muskels, der seine willkürliche Contractilität wieder erlangt hatte, noch vollständig fehlte.

Der Kranke verliess am 6. Juni 1879 die Anstalt. Ausser der Besserung des M. quadriceps hatte sich nicht viel geändert.

Die Messungen beim Austritt ergaben:

Oberschenkel (Mitte)	rechts	40,2 Cm.
„ „	links	38,2 „
Umfang der Wade	rechts	33 „
„ „ „	links	29 „

Die neuesten Recherchen, die ich über das Befinden des Patienten eingezogen, ergaben dass die Besserung eine fortwährende, wenn auch langsame, ist.

2. Krankengeschichte.

Friedrich F., Mechaniker, 31 Jahre alt, trat am 1. August 1879 in die Anstalt ein.

Die Anamnese ergab:

Patient war als Kind stets gesund. Im April 1871 erkrankte er während eines Aufenthaltes in Dresden an einem schweren Typhus, der 2 mal recidivirte und an den sich im November 1871 eine eiterige Pleuritis und Pericarditis anschloss. Im Januar folgenden Jahres perforirte der Pyothorax in die Lunge. Patient hatte 8 Wochen lang starken eiterigen Auswurf. Nach dieser Zeit (also von Mitte März an) wurde Patient wieder kräftig und konnte seinem Berufe nachgehen. Er blieb nun gesund bis zum 2. Januar 1876, wo er sich auf einer Reise nach Kissingen eine Erkältung zuzog. An diesem Tage fuhr Patient Vormittags stark erhitzt in einem zugigen, ungeheizten Eisenbahnwaggon von Schweinfurt nach Kissingen. Schon Nachmittags desselben Tages fühlte sich Patient unwohl und in der Nacht steigerte sich dieses Unwohlsein zu einem ausgesprochenen Fieber, das mit Schmerzen im Kreuz und Schwächegefühl in beiden

Beinen verbunden war. Die Nacht verlief unruhig mit starkem Schweiss und 5—6maliger Pollution.

Am nächsten Morgen begab sich Patient, obwohl er sich sehr matt fühlte, auf die Bahn, um nach Hause zu fahren. Zu Hause angekommen legte er sich sofort zu Bett und klagte über Fieber und Benommenheit des Kopfes. Während der folgenden Nacht traten häufig blitzartige Zuckungen im Quadriceps und in den Unterschenkelmuskeln ein. Am anderen Morgen, als Patient den Versuch machen wollte, aufzustehen, bemerkte er, dass beide Beine gelähmt waren. Muskelschmerzen bestanden in den ersten Tagen. Blase und Mastdarm fungirten normal. Die Sensibilität war intact geblieben. Decubitus fehlte.

Der Kranke war in den ersten Wochen sehr schwach, so dass er sich kaum im Bette umwenden konnte; das rechte Bein war vollständig gelähmt, das linke konnte nur noch ein wenig gegen den Körper angezogen werden. Auffallend rasch trat eine Abmagerung beider Beine ein.

Schon nach kurzer Zeit trat unter der Anwendung von Elektricität und Bädern eine Besserung und zwar zunächst im linken Beine auf. — Nach 10 Wochen war das linke Bein soweit wieder hergestellt, dass Patient auf 2 Stöcke gestützt einige Schritte im Zimmer machen konnte; dagegen war das rechte Bein zu der Zeit noch vollständig lahm. Im Laufe des Winters trat eine successive Besserung im linken Beine ein.

Im Sommer 1877 besuchte Patient Wiesbaden. Seit der Zeit wendet Patient consequent die Elektricität an. Die Beweglichkeit im linken Bein wurde stetig eine bessere, während das rechte Bein noch lange gelähmt blieb. Erst seit etwa $^3/_4$ Jahren beginnen die Muskeln des rechten Beines wieder schwach zu functioniren, so dass Patient im Stande ist, ohne Stock kürzere Strecken zu gehen.

Status praesens vom 1. August 1879.

Schwächliches, anämisch aussehendes Individuum. — Am Herzen sind keine Anomalien nachzuweisen. Die Untersuchung der Brust ergibt LHU eine circa handbreite Dämpfung; im Uebrigen keinerlei Veränderung.

Gehirnnerven intact. Musculatur des Rumpfes und des Bauches ohne Defect. Die Arme sind nach allen Richtungen hin activ und passiv frei beweglich. Beim Gehen fällt es auf, dass Patient das rechte Bein nachschleppt; dabei lässt er den Körper nach links überhängen.

Patient ist im Stande, einige Augenblicke ruhig da zu stehen, ohne zu schwanken. Auf dem rechten Beine kann Patient nicht frei stehen.

Motilität. Links: Sämmtliche Bewegungen sind möglich, wenn auch in geringerem Grade wie normal. Schwach sind in ihrer Wirkung der M. quadriceps und der Tibialis antic.

Rechts: Das Heraufziehen des Oberschenkels gegen den Leib in liegender Stellung ist möglich; Beugung des Unterschenkels kaum angedeutet. — Adduction des Beines gut. Dorsalflexion des Fusses ganz schwach. Flexion und Extension der einzelnen Zehen ohne Schwierigkeit möglich.

Passive Bewegungen mit dem linken Beine leicht auszuführen; nirgends eine Spur von einer Contractur.

An beiden Beinen zeigt sich eine ungleichmässige Abmagerung.

Beide Oberschenkel, besonders der rechte, sind atrophisch. Besonders deutlich ist jedoch die Atrophie am rechten Unterschenkel ausgesprochen.

Die Messungen ergaben:

Oberschenkel 5 Cm. oberhalb der Patella	links	35 Cm.
„ „ „ „ „	rechts	32 „
Oberschenkel (Mitte)	links	41 „
„ „	rechts	34 „
Umfang der Waden	links	31 „
„ „ „	rechts	29 „

Reflexe von der Sohle aus beiderseits vorhanden, rechts jedoch viel schwächer wie links. — Patellarsehnenreflex links schwach rechts fehlt er. — Kein Fussphänomen; keine Reflexe von der Achillessehne aus. — Cremaster- und Bauchdeckenreflexe beiderseits gut.

Die Sensibilität ist beiderseits vollkommen intact; sowohl der Tastsinn als der Temperatur- und Drucksinn in keiner Weise alterirt. — Tastkreise nicht vergrössert. — Subjective Gefühlsstörungen fehlen vollständig.

Das rechte Bein fühlt sich kälter an als das linke; objectiv lässt sich jedoch kaum eine Differenz zwischen beiden Seiten nachweisen. — Das Thermometer 20 Minuten lang an die Innenfläche beider Unterschenkel gebunden ergibt links eine Temperatur von 31,0° C., rechts 30,9° C.

Elektrischer Befund.

a) Faradische Erregbarkeit.

Rechtes Bein.	Linkes Bein.
N. cruralis: 7 Cm. Rollenabstand schwache Contraction.	*N. cruralis:* 10 Cm. Rollenabstand erstmalige Contraction.
N. peroneus: 5 Cm.	*N. peroneus:* 9 Cm.
M. quadriceps ist nur durch sehr starke primäre Ströme zu erregen.	*M. quadriceps:* 0 Cm. Rollenabstand, beim primären Strom kräftige Contraction.
M. tibialis anticus ist ebenfalls nur durch starke primäre Ströme zur Contraction zu bringen.	*M. tibialis anticus:* 1,0 Cm. Rollenabstand.

b) Galvanische Erregbarkeit.

Rechtes Bein.	Linkes Bein.
N. cruralis:	*N. cruralis:*
22 El. KSZ (15°),	13 El. KSZ (2°),
27 „ ASZ (20°),	15 „ ASZ (10°),
42 „ AOZ (30°),	28 „ AOZ (15°),
40 „ KD (40°),	
bei 10 El. 10° Nadelablenkung.	bei 10 El. 5° Nadelablenkung.
N. peroneus:	*N. peroneus:*
17 El. KSZ (5°),	10 El. KSZ (2°),
29 „ ASZ (10°),	10 „ ASZ (5°),
21 „ AOZ (15°),	16 „ AOZ (10°),
AOZ > ASZ,	ASZ = KSZ,
bei 10 El. 15° Nadelablenkung.	bei 10 El. 5° Nadelablenkung.

Rechtes Bein.	Linkes Bein.
M. quadriceps:	*M. quadriceps:*
40 El. KSZ (20°),	32 El. KSZ (10°),
26 „ ASZ (20°),	37 „ ASZ (20),
AOZ fehlt,	AOZ fehlt,
ASZ > KSZ,	
bei 10 El. 15° Nadelablenkung.	bei 10 El. 10° Nadelablenkung.
M. tibialis anticus:	*M. tibialis anticus:*
44 El. KSZ (30°),	29 El. KSZ (15°),
sehr schwache träge Zuckung,	30 „ ASZ (20°),
ASZ > KSZ,	AOZ fehlt.
bei 10 El. 10° Nadelablenkung.	bei 10 El. 15° Nadelablenkung.

Fassen wir in Kürze den elektrischen Befund zusammen, so haben wir im linken Bein entsprechend dem Grade der Motilität einfache Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit; im rechten dagegen hochgradige Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit mit deutlich ausgesprochener Entartungsreaction.

Der Kranke wurde einer 4 wöchentlichen elektrischen Kur unterzogen.

Bei seinem am 30. August erfolgten Austritt war der Gang etwas sicherer und die einzelnen Bewegungen der Glieder kräftiger geworden, auch hatten die atrophischen Muskeln an Umfang zugenommen.

Die Messungen ergaben:

Oberschenkel 5 Cm. oberhalb der Patella	links	35 Cm.
„ „ „ „ „	rechts	33 „
Oberschenkel (Mitte)	links	45,7 Cm.
„ „	rechts	38,5 „
Umfang der Waden	links	32 „
„ „ „	rechts	30 „